

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

THÈSE

N° .....

168

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Constantin FORNARI**

Né le 13 Mars 1910, à MENTON (Alpes-Maritimes)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

SUR QUELQUES POINTS PARTICULIERS  
DE L'HISTOIRE  
DE LA  
LEISHMANIOSE SPLÉNIQUE

---

*Président : Monsieur CARNOT, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1935



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

# THÈSE

N° .....

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Constantin FORNARI**

Né le 13 Mars 1910, à MENTON (Alpes-Maritimes)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

## SUR QUELQUES POINTS PARTICULIERS DE L'HISTOIRE DE LA LEISHMANIOSE SPLÉNIQUE

---

*Président : Monsieur CARNOT, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1935

Beyen .....

G ROUSSY.

# I. — Professeurs

|                                                                            |                 |
|----------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| <b>Anatomie</b> .....                                                      | MM.             |
| <b>Physiologie</b> .....                                                   | ROUVIERE.       |
| <b>Physique médicale</b> .....                                             | Léon BINET.     |
| <b>Chimie médicale</b> .....                                               | STROHL.         |
| <b>Bactériologie</b> .....                                                 | DESGREZ.        |
| <b>Parasitologie et histoire naturelle médicale</b> .....                  | Robert DEBRE.   |
| <b>Pathologie médicale et générale</b> .....                               | BRUMPT.         |
| <b>Pathologie chirurgicale</b> .....                                       | BAUDOUIN.       |
| <b>Anatomie pathologique</b> .....                                         | CHEVASSU.       |
| <b>Histologie</b> .....                                                    | ROUSSY.         |
| <b>Pharmacologie et matière médicale</b> .....                             | CHAMPY.         |
| <b>Thérapeutique</b> .....                                                 | TIFFENEAU.      |
| <b>Hygiène et médecine préventive</b> .....                                | LOEPER.         |
| <b>Médecine légale</b> .....                                               | TANON.          |
| <b>Histoire de la médecine et de la chirurgie</b> .....                    | BALTHAZARD.     |
|                                                                            | LAIGNEL.        |
|                                                                            | LAVASTINE.      |
| <b>Pathologie expérimentale et comparée</b> .....                          | FIESSINGER.     |
| <b>Hydrologie thérapeutique et climatologie</b> .....                      | Maur. VILLARET. |
|                                                                            | BEZANÇON.       |
|                                                                            | CARNOT.         |
| <b>Clinique médicale</b> .....                                             | CLERC.          |
|                                                                            | Marcel LABBE.   |
| <b>Hygiène et clinique de la première enfance</b> .....                    | LEREBoullet.    |
| <b>Clinique des maladies des enfants</b> .....                             | NOBECOURT.      |
| <b>Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale</b> ..... | H. CLAUDE.      |
| <b>Clinique des maladies cutanées et syphilitiques</b> .....               | GOUGEROT.       |
| <b>Clinique des maladies du système nerveux</b> .....                      | GUILLAIN.       |
| <b>Clinique des maladies infectieuses</b> .....                            | LEMIERRE.       |
|                                                                            | CUNEO.          |
| <b>Clinique chirurgicale</b> .....                                         | GOSSET.         |
|                                                                            | GREGOIRE.       |
| <b>Clinique ophtalmologique</b> .....                                      | LENORMANT.      |
| <b>Clinique urologique</b> .....                                           | TERRIEN.        |
|                                                                            | MARION.         |
| <b>Clinique d'accouchements</b> .....                                      | BKINDEAU.       |
|                                                                            | COUVELAIRE.     |
| <b>Clinique gynécologique</b> .....                                        | JEANNIN.        |
| <b>Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</b> .....                 | PROUST.         |
| <b>Clinique thérapeutique médicale</b> .....                               | OMBREDANNE.     |
| <b>Clinique oto-rhino-laryngologique</b> .....                             | RATHERY.        |
| <b>Clinique thérapeutique chirurgicale</b> .....                           | LEMAITRE.       |
| <b>Clinique propédeutique</b> .....                                        | Pierre DUVAL.   |
| <b>Clinique de la Tuberculose</b> .....                                    | SERGEANT.       |
| <b>Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte</b> .....                | N.              |
|                                                                            | MATHIEU.        |
|                                                                            | HOVELACQUE.     |
| <b>Professeurs sans chaire</b> .....                                       | MOCQUOT.        |
|                                                                            | MULON.          |
|                                                                            | OLIVIER.        |
|                                                                            | VERNE.          |

# II. — Agrégés en exercice

|               |                         |                |                        |
|---------------|-------------------------|----------------|------------------------|
| <b>MM.</b>    |                         | <b>MM.</b>     |                        |
| BÉNARD Henri  | Pathologie médicale.    | GAYET          | Physiologie.           |
| BERNARD Et... | Pathologie médicale.    | GIROUD         | Histologie.            |
| BOULIN        | Pathologie médicale.    | HAGUENAU       | Pathologie médicale.   |
| BULLIARD      | Histologie.             | HALPHEN        | Oto-rhino-laryngologie |
| CATHALA       | Pathologie médicale.    | HAZARD         | Pharmacologie.         |
| CHEVALLIER    | Pathologie médicale.    | HUGUENIN       | Anatomie pathologique. |
| DOGNON        | Physique.               | JOANNON        | Hygiène.               |
| FEY           | Urologie.               | LABBE Henri... | Chimie biologique.     |
| GALLIARD      | Parasitologie.          | LACOMME        | Obstétrique.           |
| GASTINEL      | Bactériologie.          | LANTUEJOUL     | Obstétrique.           |
| DE GAUDART    |                         | LAROCHE Guy.   | Pathologie médicale.   |
| D'ALLAINES.   | Pathologie chirurgicale |                |                        |



**MM.**

LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 LEVY (M<sup>re</sup> J.).. Pharmacologie.  
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING ..... Anatomie pathologique.  
 PETIT-  
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

**MM.**

PIEDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SANNIE ..... Chimie biologique.  
 SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

**III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens**

**MM.**

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-  
 BERT..... Physiologie.

**MM.**

LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-  
 LEMAIRE.... Parasitologie.  
 ZIMMERN ..... Physique.

**IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent**

**MM.**

ABRAMI .....  
 ALAJOUANINE .  
 AUBERTIN ...  
 BRULE .....  
 CHABROL .....  
 CHIRAY .....  
 DONZELOT .....  
 DUVOIR .....  
 HARVIER .....  
 LIAN .....  
 VALLERY-RADOT  
 (Pasteur).  
 SÉZARY .....  
 Clinique médicale.

**MM.**

BASSET .....  
 BROCC .....  
 CADENAT .....  
 GATELLIER ...  
 HEITZ-BOYER .  
 MOURE .....  
 QUENU .....  
 SCHWARTZ ...  
 VELTER .....  
 ECALLE.....  
 GUENIOT .....  
 LE LORIER....  
 LEVY-SOLAL ...  
 METZGER .....  
 Clinique chirurgicale  
 Clinique obstétricale.

**V. — Chargés de cours**

**MM.**

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.  
 LEDOUX-LEBARD ..... Radiologie clinique.  
 WEIL-HALLE ..... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41550425\\_0093](https://archive.org/details/IA41550425_0093)

A MES PARENTS

A CEUX QUI M'ONT INSTRUIT

A CEUX QUI M'ONT ENSEIGNE LA MEDECINE

A CEUX QUI AIMABLEMENT M'ONT DOCUMENTE  
POUR CE TRAVAIL

A MES AMIS

**A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le Professeur CARNOT**  
**Membre de l'Académie de Médecine**  
**Médecin de l'Hôtel-Dieu**

*Qui m'a accueilli dans son service et  
m'a fait l'honneur de présider cette  
thèse.*

## INTRODUCTION

---

S'il est assez facile de constater qu'une affection anciennement connue, est en voie de disparition, il est beaucoup plus difficile, par contre, de montrer l'apparition d'une maladie nouvelle.

Souvent, quand on croit avoir découvert une maladie, il s'agit en réalité d'une affection qui a toujours existé mais qui était méconnue ou rattachée à une autre.

Depuis quelques années, on s'est évertué à prouver que sur le littoral méditerranéen, une maladie nouvelle naissait : le kala azar infantile.

Ainsi le Docteur d'Ælsnitz dit :

« Le littoral français, longtemps indemne, est contaminé depuis quelques années... C'est en 1918 seulement, que le kala azar apparut en France. » (M. d'Ælsnitz : Diagnostic et traitement du kala azar méditerranéen).

Le Professeur Marcel Labbé rappelle que c'est lui qui, en 1918, décrivit pour la première fois le kala azar en France. (M. Labbé : Le premier cas de kala azar infantile autochtone découvert sur la Côte d'Azur. *Journal médical français*, novembre 1934).

Chaudron dans sa thèse écrit :

« Cette maladie a fait son apparition en France sur le littoral méditerranéen, il y a quelques années à peine. » (Chaudron : Comment diagnostiquer le kala azar méditerranéen, sa fréquence, son traitement. *Thèse Montpellier*, 1931).

Et Mlle Coulange dit :

« L'affection a-t-elle été importée en France pendant la guerre ? C'est probable. » (Mlle Coulange : Contribution nouvelle au traitement du kala azar. *Thèse Montpellier*, 1931).

A l'encontre de tous ces avis, il semble que cette maladie, que ce kala azar dont on écrit l'apparition récente, l'extension rapide soit une maladie ancienne qui a toujours existé sur la Côte d'Azur, mais qui y était connue sous d'autres qualificatifs. C'est ce que la première partie de cette thèse essaiera de démontrer. C'est là d'ailleurs également l'avis de Tsaknakis qui, dans sa thèse, écrit :

« S'il est vrai que le kala azar est de connaissance récente, nous avons tout lieu de penser que c'est une affection très ancienne, longtemps méconnue. » (Tsaknakis: Le kala azar à Paris. *Thèse Paris*, 1931).

C'est enfin l'opinion de Subervie. (Contribution à l'étude du kala azar infantile sur le littoral méditerranéen. *Thèse Bordeaux*, 1927).

De plus, ce kala azar méditerranéen, que certains ont voulu assimiler complètement au kala azar hindou, ne mérite pas ce nom de « maladie noire », et

s'il est proche parent de la maladie hindoue, ce ne sont point deux affections identiques.

Le chien est fréquemment atteint de leishmaniose et c'est lui qui, classiquement, transmet le kala azar à l'enfant ; l'identité des deux maladies n'est point encore prouvée et de nombreux animaux sont beaucoup plus réceptifs que le chien à cette maladie.

Enfin le mode de transmission est très discuté. Les tiques et phlébotomes qui, dit-on, transmettent le kala azar ne doivent sans doute pas être incriminés ; la contamination directe ou indirecte par excréments et aliments souillés est, probablement, la plus fréquente.



## PREMIÈRE PARTIE

### LE KALA AZAR MÉDITERRANÉEN EST-IL UNE MALADIE NOUVELLE ?

Donc, classiquement, le kala azar est une maladie qui, brusquement, est apparue en France en 1918. Mais Zuccarelli écrit (Le kala azar d'origine française, diagnostic et traitement. *Thèse Montpellier*, 1923) :

« Avant la guerre, aucun cas de leishmaniose n'avait été signalé sur le territoire français. Cependant, en 1912 déjà, à Marseille, M. le Professeur d'Astros avait observé dans son service un cas de splénomégalie énorme, avec formule hématologique assez typique (anémie, leucopénie et mononucléose) qui avait fait penser au kala azar, mais la preuve parasitologique n'en put être faite. »

Et à Menton en 1911, le Docteur Malibran, ancien interne des hôpitaux de Paris, qui connaissait la leishmaniose infantile, porta ce diagnostic devant un enfant pâle, présentant une grosse rate, une fièvre irrégulière et ayant une formule sanguine particulière.

A cette époque le traitement stibié était inconnu. Le Docteur Malibran, fort occupé et ne cherchant pas à publier, ne fit point connaître ce cas, si ce n'est à quelques-uns de ses confrères mentonnais. Mon père qui soignait un malade identique, fit à plusieurs reprises rechercher dans le sang, la présence des leish-

mania, mais il ne voulut pas faire la ponction de la rate, et comme ce diagnostic non confirmé ne s'était accompagné d'aucune sanction thérapeutique, il fut vite oublié. Et à Menton on continua, comme par le passé, à porter le diagnostic d'anémie splénique ou, avec les gens du pays, de « maladie de la rate », « maloutia da minca ».

C'est qu'en effet, avant que l'on ne parlât de kala azar, on connaissait dans la région méditerranéenne et à Menton en particulier, une maladie qui survenait chez l'enfant et se traduisait par pâleur, fièvre, grosse rate ; de nombreux cas en avaient été signalés. On parlait d'anémie splénique, de leucémie, on posait quelquefois le diagnostic de syphilis héréditaire, de paludisme ; mais à peu de chose près, le tableau clinique était stéréotypé ; l'évolution se faisait vers la cachexie et le noma était parfois un mode de terminaison. Le peuple, lui, désignait depuis fort longtemps cette maladie sous le nom de « maladie de la rate ».

Ces cas ne furent peut-être point toujours du kala azar, mais la leucémie, l'anémie splénique sont rares. Le paludisme qui existait jadis à Menton (cours inférieur stagnant du Fossan du Careï et du Borrigo) ne revêt que rarement la forme clinique du kala azar, la syphilis héréditaire a d'autres signes et stigmates. Quoi qu'il en soit, si quelques-uns des cas cités n'en faisaient point partie, il est à peu près certain que la plupart rentraient dans le cadre du kala azar.

Evidemment, on diagnostique plus souvent maintenant le kala azar qu'il y a dix ans, mais c'est parce

qu'il est mieux connu. Il y a quelques années, les médecins ignoraient pour la plupart le kala azar et un médecin de Menton fut stupéfait, en 1928, d'entendre poser par un de ses confrères ce diagnostic qui lui était inconnu, au moment même où il allait ponctionner au trocart une rate énorme qu'il avait simplement prise pour une ascite.

C'est une maladie de mieux en mieux connue, de plus en plus souvent diagnostiquée, mais qui, en réalité, ne semble pas augmenter de fréquence, et le nombre des cas connus de cette « maladie de la rate », tout compte déduit de ceux qui semblent étrangers au kala azar, est à peu près le même, eu égard à la population, que celui des cas actuellement constatés. Tous les médecins qui exercent dans la région depuis bien avant-guerre ont constaté que le kala azar n'était pas plus fréquent que ces splénomégalias non étiquetées de jadis ; peut-être même le contraire.

Avant d'étudier quelques cas relevés à Menton de la « maladie de la rate », cas antérieurs à 1914, il semble bon de mentionner que, classiquement, le kala azar est apparu en Yougoslavie en 1930 et certains se lamentent sur la rapidité d'extension de cette maladie ; mais si le nom de kala azar ne fut appliqué en Yougoslavie qu'en 1930, la maladie à laquelle ce nom fut donné y était déjà connue.

« Bien qu'on n'ait commencé qu'en 1930 à parler du kala azar en Yougoslavie, après constatation du premier cas, tous nos meilleurs médecins sont cependant

d'accord sur le fait que la leishmaniose existait déjà dans nos régions bien avant cette époque et que la plupart des enfants morts sous différents diagnostics, dont un des symptômes constants était la splénomégalie avec température élevée, souffraient, en réalité, de kala azar non diagnostiqué et auquel on n'avait, en général, pas pensé. Ainsi notre médecin renommé, le Professeur Bolleri, écrit ce qui suit : « Au cours de mon activité médicale (1910-1922) j'ai eu chaque année plusieurs occasions de constater, spécialement chez des enfants, certaines formes spéciales d'anémie caractérisée par une splénomégalie. Le teint était pâle, de nuance gris-jaunâtre, le foie était augmenté de volume, la réaction de l'urobiline était toujours fortement positive. Comme ces malades venaient des régions paludéennes, nous diagnostiquions la malaria chronique, même dans les cas où nous ne trouvions pas de plasmodium dans le sang périphérique, mais seulement une leucopénie avec monocytose. Certains de ces malades accusaient des signes de stagnation dans la veine-porte (ascite, selles visqueuses et contenant du sang) et nous supposions qu'il fallait attribuer la cause de ces symptômes à une cirrhose du foie due à la malaria chronique. Et quand nous n'étions pas en mesure de déterminer les causes des différentes complications, notre seule ressource était de recourir au diagnostic de la maladie de Banti. de cette façon tout était sauvé, sauf le malade qui continuait à souffrir même après l'ablation de la rate, seul moyen de combattre la maladie de Banti. » (Le kala

azar en Yougoslavie, par P. Tartaglia de Split. Note présentée au Comité permanent de l'Office International d'Hygiène publique dans sa session d'avril-mai 1934, par le Docteur Tihomir Simitch, Professeur à la Faculté de Médecine de Belgrade, délégué de la Yougoslavie).

De même, en Grèce, de tout temps, a existé une maladie : le ponos ; elle fut en 1911 identifiée au kala azar. Le Docteur Gabbi, après ponction de la rate d'une fillette de 2 ans, malade de ponos, a constaté la présence d'exemplaires typiques de *leishmania donovani*, il conclut de cette expérience que le ponos et le kala azar sont des maladies identiques. (Ponos et kala azar. Gabbi. *Atti delle Reale Accademia dei Lincei*, 5 février 1911).

Et quelques mois plus tard, une autre maladie connue en Grèce, le tsanaki, est assimilée au kala azar. « On avait supposé, depuis quelques années, que la maladie connue dans certaines îles de l'Archipel grec, sous le nom de ponos, n'était qu'une leishmaniose ; cette hypothèse vérifiée par Gabbi à l'île de Spezzia, vient d'être également confirmée par l'auteur pour l'île Hydra, où la maladie appelée tsanaki sévit parmi les enfants en bas âge et présente les signes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques caractéristiques du kala azar infantile ». (Office international d'Hygiène publique, année 1912, page 509. Analyse de kala azar infantile dans l'Archipel grec, A. Lignos, Bulletin de la Société de pathologie exotique, n° 10, 1910).

Ainsi donc, cette maladie nouvelle était déjà ancienne en Grèce, en Yougoslavie, elle l'était aussi à Menton.

Nous allons successivement étudier quelques observations de kala azar recueillies dans ces dernières années à Menton et en rappeler brièvement la description clinique.

Puis nous verrons un certain nombre de cas de cette « maladie de la rate » ; il faudra ensuite faire une discrimination en examinant le diagnostic des différentes splénomégalias qui peuvent se rencontrer dans nos régions et voir combien de cas de « maladie de la rate » étaient vraisemblablement du kala azar.

## CHAPITRE I

Voici quelques observations de kala azar observées ces dernières années à Menton.

### **Obs. I** (Docteur SAVELLI).

« W., 7 ans en janvier 1932. — Scarlatine évoluée sans complication. La convalescence est lente, enfant pâle, se fatigant vite, sans entrain, état fébrile, 38°-39°, langue saburrale, inappétence, vomissements légers, constipation avec petite débâcle diarrhéique, gargouillement dans la fosse iliaque droite, rien aux poumons, pas d'albumine, rate percutable. Un séro-diagnostic décidé à la fin de la première semaine de pyrexie n'est pas fait en raison de la chute de la température.

L'enfant se remet mal, malgré l'absence de fièvre, il manque d'appétit, demeure cyanotique et conserve un teint pâle.

En juillet 1932 l'enfant est à Calais, il est repris d'une poussée fébrile, en raison d'une splénomégalie évidente on hésite entre le diagnostic de paludisme ou de leucémie.

Examen de sang : 640.000 par mmc. Disparition presque complète des leucocytes, recherche des hématozoaires du paludisme négative, on observe de la poikilocytose et une légère anisocytose (Laboratoire Duriez, Calais).

Ramené à Menton, l'enfant est revu par nous et le Docteur Th. Fornari. Très amaigri il frappe par son teint blanc laiteux, la fièvre est continue mais irrégulière et capricieuse, variant dans son apparition et dans son intensité au cours d'une même journée. La splénomégalie est marquée, la rate est palpable jusqu'à l'ombilic sans dureté. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. La langue est grise au centre, rouge sur les bords. L'appétit est nul. La constipation est la règle. L'enfant est triste, sujet aux insomnies. On trouve une adénopathie cervicale très discrète. L'examen de sang confirme le précédent :

hématies : 1.740.000 ;

leucocytes : 8.750 ;

hématies de formes normales et de grosseur homogène: la formule leucocytaire est la suivante :

lymphocytes : 76 % ;

grands monos : 6 % ;

polynucléaires neutrophiles: 18 % ;

éosinophile : 0.

(Laboratoire Vian, Menton).

Le diagnostic de kala azar étant posé, on fait une première série de néo-stibosane intramusculaire: 8 injections (tous les deux jours) à 0 gr. 10, puis 0 gr. 20. L'amélioration se manifeste dès les premières piqûres: chute de température, reprise de l'appétit et de la gaieté, à la fin de la série, l'enfant a repris 300 gr. On fait une

nouvelle série de piqûres 20 jours après, l'amélioration se poursuit et depuis octobre, l'enfant est complètement guéri. »

Dans cette observations, le diagnostic de kala azar a été porté cliniquement par les praticiens habitués à en voir ; l'examen de la pulpe splénique n'a pas été fait et c'est en vertu de l'adage : *naturam morborum curationes ostendunt* que dans cette observation, le diagnostic de kala azar put être confirmé.

Voici une autre observation de kala azar :

**Obs. II** (Docteur GALAVIEILLE).

Fernande F., âgée de 4 ans et 8 mois, pesant 16 kg., est depuis quelques semaines pâle et fatiguée, elle est examinée le 23 août 1933. Ce qui frappe, c'est une rate extrêmement volumineuse qui déforme l'abdomen et qui descend jusqu'au pubis. Cette rate est non douloureuse et non indurée. La température prise depuis deux jours est irrégulière, présentant son maximum à midi. L'examen général ne montre rien ailleurs.

Un examen de sang immédiatement pratiqué donne le résultat suivant :

Globules rouges : 3.875.000 ;

Leucocytes : 1.850 ;

et formule leucocytaire :

polynucléaires neutrophiles : 66 ;

polynucléaires basophiles : 12 ;

polynucléaire éosinophile : 0 ;

grands mononucléaires : 15 ;

moyens mononucléaires : 7 ;

petit mononucléaire : 0.

L'enfant est immédiatement mis au traitement par

le néo-stibosane à raison de 3 piqûres par semaine, les deux premières piqûres de 5 cgr., les suivantes de 10 cgr. Au bout de dix piqûres la fièvre est complètement tombée et la rate n'atteint plus que l'ombilic.

Cependant, pendant encore deux mois on continue le traitement (34 piqûres=3 gr. 30 de néo-stibosane) jusqu'à ce que la rate ait repris son volume normal.

Un examen de sang alors pratiqué donne la formule suivante :

globules rouges : 4.235.000 ;

leucocytes : 2.700;

dont :

65 % de poly. neutrophiles;

2 % d'éosinophiles;

19 % de grands monos;

14 % de moyens monos.

A ce moment, bien qu'il y ait encore leucopénie, on considère l'enfant comme cliniquement guéri.

A propos de cette observation, notons qu'il y avait dans l'entourage de l'enfant un chien mort cachectique, en mai 1934, et qu'au début de la maladie, un chat était également malade. Ce chat fut tué le jour de la première visite.

Depuis lors, la guérison s'est maintenue. Il n'y a plus dans l'entourage ni chien, ni chat, mais une jeune sœur de la malade est depuis début janvier 1935 en traitement pour kala azar entre les mains du Docteur Galavieille.

### **Obs. III (Docteur Th. FORNARI).**

Bartholoméo G..., 28 mois, pesant 13 kg., vu le 13 décembre 1934, pâle, fatigué, rate dépassant notablement

l'ombilic, il y a déjà eu, un an avant, dans le même immeuble, un cas de kala azar qui fut rapidement guéri et à la suite de ce cas, on avait évité le voisinage des chiens et des chats. On met le jeune Bartholoméo au traitement par le néo-stibosane, une piqûre chaque 3 jours, les 3 premières de 0 gr. 05, les suivantes de 0 gr. 10. A la troisième piqûre, la fièvre qui oscillait irrégulièrement entre 37° et 40° sans horaire fixe, descend et se maintient de 36°5 à 37°. On fait encore deux piqûres, et la rate ayant considérablement régressé, l'enfant ayant repris ses couleurs, on cesse le traitement. Il a été revu le 15 janvier 1935 pour rougeole, sa rate n'était plus palpable, il avait engraisé de 500 gr. depuis le début de novembre.

Il est à noter que les parents de l'enfant sont laitiers et que la maison est infestée de rats.

**Obs. IV (Docteur T. FORNARI).**

Pierre C..., 4 ans, est mené à son médecin pour pâleur, inappétence et fatigue ; l'examen montre des muqueuses pâles et décolorées, une rate très volumineuse qui atteint l'ombilic, un abdomen légèrement gargouillant, la formule sanguine est :

Hématies: 2.350.000;

Leucocytes: 3.750;

Polynucléaires neutrophiles: 42 %;

Polynucléaires éosinophiles: 2 %;

Grands monos: 10 %;

Lymphocytes: 46 %.

L'enfant est immédiatement mis au traitement habituel par le néo-stibosane. Au bout de la cinquième piqûre, la température qui oscillait entre 36° et 38°5 (température axillaire) retombe à 36°5. La rate a nettement diminué de volume. On fait encore dix piqûres, la rate est devenue normale. L'enfant est rose, a bon appétit et joue. On cesse tout traitement et depuis lors (13 mai 1929), la guérison s'est maintenue.

Voici donc quatre observations de kala azar infantile observées à Menton pendant ces dernières années, le diagnostic a toujours été fait cliniquement. La ponction de rate jugée dangereuse n'a pas été effectuée.

En effet, à la quatrième session d'assises médicales de l'Assemblée française de Médecine générale, les Docteurs Séguy et Plazy rapportent, le premier deux cas de mort, le deuxième, un cas, après cette opération. Ce qui est toujours à craindre c'est, quelle que soit la technique adoptée, l'éclatement ou tout au moins la déchirure splénique et l'hémorragie péritonéale mortelle. Et même, le Docteur Giraud, qui est partisan de la ponction splénique, rapporte (Le kala azar infantile, Doin, 1933) un décès à la suite de ponction splénique.

La ponction splénique est un mode de diagnostic qui a pu être intéressant au début de l'étude du kala azar. Il a permis de nombreuses recherches scientifiques, mais il est complètement inutile maintenant, et si l'on désire absolument trouver le parasite, ce serait la ponction de moelle osseuse faite à la face interne de l'épiphyse supérieure du tibia qui devrait être pratiquée.

Mais d'ailleurs, dans ces quatre observations, le diagnostic était évident et était, au surplus, confirmé par les résultats thérapeutiques.

Il serait oiseux de continuer à relever d'autres observations. On a vu à Menton, depuis 1922, une ving-

taine de cas de kala azar et tous ont un tableau à peu près semblable.

La maladie survient surtout chez des enfants de deux à trois ans ; elle a été observée chez un nourrisson de cinq mois ; elle est fréquente entre un et six ans et on en a vu, à Menton, quelques cas chez l'adolescent et l'adulte.

L'incubation est impossible à établir étant donné que l'on ignore encore tout de la contagion.

La période d'invasion peut durer d'une quinzaine de jours à trois mois ; elle se traduit surtout par amaigrissement, asthénie, pâleur, légère poussée fébrile et rate qui augmente peu à peu de volume.

Pendant la période d'état tous les signes sont nets. La température est irrégulière, variant d'un jour à l'autre et pendant le courant de la même journée. C'est en général une température oscillante avec une différence de 2 et quelquefois 3 degrés en quelques heures, sans que le maximum thermique ait un horaire fixe. Souvent ce maximum a lieu aux alentours de midi, mais la prise systématique de la température chaque heure montre des sautes brusques et irrégulières qui se produisent trois ou quatre fois par jour. Quelquefois la fièvre est ondulante, se rapprochant de la courbe thermique de la mélitococcie.

Le signe clinique le plus important est la splénomégalie ; jadis elle était considérable. Les rates qui atteignaient le pubis n'étaient point une rareté et c'est dans le kala azar que se rencontrent les plus volumineuses des splénomégalias.

Actuellement la splénomégalie est beaucoup moins marquée car les médecins sont habitués à diagnostiquer le kala azar dès le début et à le traiter. La moyenne des rates atteint mais ne dépasse pas l'ombilic. La rate est mobile, lisse, régulière, non douloureuse spontanément ou à la pression, et on reconnaît facilement les incisures caractéristiques de son bord antérieur. Quant à l'hépatomégalie, qui accompagne souvent mais non toujours la splénomégalie, elle est d'ordinaire très modérée, le foie déborde en général le rebord des côtes de un à deux travers de doigt.

Un autre signe clinique très important est l'anémie que révèle à l'examen la teinte pâle, laiteuse de l'enfant, ses muqueuses décolorées, ses conjonctives blanches et que le laboratoire va venir confirmer.

En général, c'est entre deux et trois millions que se tient le nombre d'hématies. Quelquefois cette anémie est moins marquée, rarement elle est plus accentuée. Le cas de l'observation I, qui a été signalée justement pour cela, constitue, semble-t-il, le record : 640.000, ce chiffre n'a jamais été dépassé ni même atteint au cours du kala azar ; mais quelque soit le nombre des globules rouges, ils ne sont, en général, que peu altérés, l'anisocytose et la poikilocytose sont peu marquées, la polychromatophilie peu intense et le nombre des hématies nucléées n'est au maximum que de 1 à 2 %. Quant aux globules blancs, ils se tiennent en général entre 3.000 et 5.000. Les polynucléaires sont fortement diminués et il y a une augmentation réelle ou apparente des mononucléaires.

Voici quelques formules recueillies à Menton :

*Noël G...* — 14 octobre 1932 :

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 2.720.000 |
| globules blancs . . . . . | 2.300     |
| lymphocytes . . . . .     | 65 %      |
| grands monos . . . . .    | 10 %      |
| moyens monos . . . . .    | 10 %      |
| neutrophiles . . . . .    | 13 %      |
| basophiles . . . . .      | 2 %       |
| éosinophile . . . . .     | 0 %       |

(Laboratoire Giausserand).

Un mois plus tard, 22 novembre 1932 :

|                                     |           |
|-------------------------------------|-----------|
| hématies . . . . .                  | 2.450.000 |
| leucocytes . . . . .                | 6.500     |
| lymphocytes . . . . .               | 63 %      |
| grands monos . . . . .              | 9 %       |
| polynucléaires neutrophiles . . . . | 26 %      |
| polynucléaires éosinophiles . . . . | 2 %       |

(Laboratoire Vian).

*Enfant C. A.* — 1<sup>er</sup> avril 1932 :

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.325.000 |
| globules blancs . . . . . | 4.750     |
| lymphocytes . . . . .     | 63 %      |
| grands monos . . . . .    | 7 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 30 %      |
| éosinophile . . . . .     | 0 %       |

*Le 3 juin 1932 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.795.000 |
| globules blancs . . . . . | 7.000     |
| lymphocytes . . . . .     | 51 %      |

|                          |      |
|--------------------------|------|
| grands monos . . . . .   | 9 %  |
| polynucléaires . . . . . | 36 % |
| éosinophiles . . . . .   | 4 %  |

*Le 29 août 1932 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 4.150.000 |
| globules blancs . . . . . | 11.500    |
| lymphocytes . . . . .     | 54 %      |
| grands monos . . . . .    | 6 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 36 %      |
| éosinophiles . . . . .    | 4 %       |

(Laboratoire Vian).

*Enfant C... — 1<sup>er</sup> juillet 1927 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 2.760.000 |
| globules blancs . . . . . | 4.500     |
| lymphocytes . . . . .     | 62 %      |
| grands monos . . . . .    | 7 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 31 %      |
| éosinophile . . . . .     | 0 %       |

(Laboratoire Vian).

*Efant R... — 1<sup>er</sup> juin 1932 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.520.000 |
| globules blancs . . . . . | 4.375     |
| lymphocytes . . . . .     | 82 %      |
| grands monos . . . . .    | 9 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 9 %       |
| éosinophile . . . . .     | 0 %       |

(Laboratoire Vian).

*Enfant B... — 8 avril 1930 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.405.000 |
| globules blancs . . . . . | 3.750     |

|                          |      |
|--------------------------|------|
| lymphocytes . . . . .    | 75 % |
| grands monos . . . . .   | 4 %  |
| polynucléaires . . . . . | 21 % |
| éosinophile . . . . .    | 0 %  |

*Le 9 mai :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.365.000 |
| globules blancs . . . . . | 6.750     |
| lymphocytes . . . . .     | 69 %      |
| grands monos . . . . .    | 8 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 23 %      |
| éosinophile . . . . .     | 0 %       |

*Et le 4 juillet 1930 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.295.000 |
| globules blancs . . . . . | 6.875     |
| lymphocytes . . . . .     | 77 %      |
| grands monos . . . . .    | 3 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 18 %      |
| éosinophiles . . . . .    | 2 %       |

(Laboratoire Vian).

*Enfant R... — 11 juillet 1930 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 2.850.000 |
| globules blancs . . . . . | 3.000     |
| lymphocytes . . . . .     | 88 %      |
| grands monos . . . . .    | 4 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 8 %       |
| éosinophile . . . . .     | 0 %       |

(Laboratoire Vian).

Voici quelques cas atypiques :

*Enfant C. I. — 31 octobre 1931 :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 3.790.000 |
| globules blancs . . . . . | 11.500    |

|                          |      |
|--------------------------|------|
| lymphocytes . . . . .    | 67 % |
| grands monos . . . . .   | 6 %  |
| polynucléaires . . . . . | 27 % |
| éosinophile . . . . .    | 0 %  |

*Et le 11 décembre 1931, après traitement :*

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| globules rouges . . . . . | 4.255.000 |
| globules blancs . . . . . | 14.250    |
| lymphocytes . . . . .     | 71 %      |
| grands monos . . . . .    | 5 %       |
| polynucléaires . . . . .  | 23 %      |
| éosinophiles . . . . .    | 1 %       |

(Laboratoire Vian).

Enfin voici une analyse communiquée comme étant celle d'un enfant atteint de kala azar et que l'on avait traité par le néo-stibosane à l'hôpital de Menton. Sa trace a été perdue. Si cliniquement il s'agissait bien de kala azar, il semble que la formule se rapproche d'une subleucémie myéloïde.

*Ange Sc... — 12 octobre 1933 :*

|                                     |           |
|-------------------------------------|-----------|
| hématies . . . . .                  | 4.780.000 |
| globules blancs . . . . .           | 20.500    |
| leucocytes . . . . .                | 26 %      |
| grands monos . . . . .              | 5 %       |
| polynucléaires neutrophiles . . . . | 68 %      |
| éosinophiles . . . . .              | 1 %       |

La fièvre irrégulière, l'anémie, la splénomégalie : ce sont les trois signes cliniques capitaux du kala azar. A côté d'eux on peut noter une légère adénopathie, des troubles digestifs banaux ; quant aux œdèmes,

hémorragies et troubles respiratoires, ils sont beaucoup plus rares.

Tel est, brièvement résumé, le tableau clinique habituel du kala azar de l'enfant.

Au laboratoire on peut faire de nombreux examens qui viendront confirmer le diagnostic ; mais pour le sujet si particulier qui nous occupe ici, ces examens n'ont aucun intérêt.

Nous verrons cependant l'hémoculture plus loin, en traitant des rapports du kala azar infantile et du kala azar hindou.

On s'est plu, comme de coutume, à décrire de nombreuses formes cliniques du kala azar ; ainsi l'Ecole marseillaise individualise une forme aiguë, une forme subaiguë, une forme chronique, une forme fruste, une forme hémorragique, une forme convulsive, une forme entérique, une forme hépatique, des formes associées au paludisme, à la tuberculose, à la typhoïde, à la mélitococcie, à diverses affections aiguës. On a également décrit la forme de l'adulte, la forme pigmentaire. Dans un récent article (Le kala azar, étude clinique. P. Sarradon, *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1934), l'auteur, un Marseillais, décrit, en outre, la forme du nourrisson et celle du nouveau-né.

Mais ce qui a été peu étudié et qui semble cependant fort intéressant, c'est la forme fruste de l'adulte, souvent méconnue, et Giuseppe Sorge, dans un rapport au neuvième Congrès médical de Sicile, tenu à Catane les 16-19 mai 1932 et publié dans *Rivista Sani-*

*tarre Siciliana*, tome 21, n° 6, 15 mars 1933, page 460 (Leishmaniose méditerranéenne chez l'adulte), signale des cas où la fièvre manque, où l'anémie et la leucopénie sont peu accentuées : 3.600.000, 4.200.000, et il se demande si certain nombre de sujets considérés comme des paludéens parce que porteurs de grosse rate et de foie hypertrophié ou encore chez qui on a pensé à une cirrhose hépatique, ne sont pas atteints de leishmaniose ignorée. Les résultats heureux du traitement stibié doivent permettre de lever les doutes.

## CHAPITRE II

Ainsi donc, nous venons brièvement de voir la clinique du kala azar au moyen de quelques observations recueillies à Menton au cours de ces dernières années.

Examinons maintenant quelques cas de « maladie de la rate ».

On a pu en relever une vingtaine entre 1890 et 1914.

En voici dix :

**Obs. V.** — Jeanne A..., 18 mois, est vue en 1901 pour pâleur, inappétence, l'examen montre une rate très volumineuse, un foie qui déborde légèrement le rebord des fausses côtes. Une numération globulaire est faite qui montre une anémie marquée (on n'a pu retrouver la formule). La température est irrégulière. Un consultant venu de Nice confirme le diagnostic d'anémie splénique

posé par le médecin traitant. La thérapie habituelle est sans effet, l'enfant maigrit, la fièvre reste élevée, la rate augmente de volume et trois mois après le début de la maladie, l'enfant meurt de broncho-pneumonie.

**Obs. VI.** — Louis P..., 3 ans 1/2, est fatigué, anorexique et pâle depuis quelques semaines quand en 1902 on le montre à son médecin. C'est un enfant qui, jusque-là, s'était bien porté. L'examen le montre pâle, le ventre est météorisé, la rate atteint l'ombilic, le père présentant une irrégularité pupillaire nette et bien que ce soit le seul signe observé chez lui, bien que la mère et l'enfant ne présentent aucun signe de spécificité, on institue chez l'enfant le traitement anti-syphilitique habituel à cette époque.

Cependant, la fièvre qui, au début, n'existait pas, s'élève, la pâleur s'accroît, la rate augmente encore de volume et l'enfant meurt cachectique 7 mois après le début de la maladie.

**Obs. VII.** — En 1904, Jean S..., 2 ans, est vu pour pâleur, température irrégulière et grosse rate. La thérapeutique usuelle des anémies ne l'améliore en rien. Cependant, conduit par ses parents à la montagne, son état reste stationnaire pendant 3 mois, mais brusquement, la fièvre s'élève, son état devient alarmant et il meurt de noma 6 mois après le début de sa maladie.

**Obs. VIII.** — Paul P... est vu en 1904 pour pâleur, sans fièvre. L'examen montre que la rate déborde légèrement le rebord costal. Rien ailleurs. C'est donc un cas vu au début. On envoie l'enfant à la montagne, il revient deux mois après, l'anémie s'est accentuée et la rate a augmenté considérablement de volume. La fièvre irrégulière est apparue. Un examen de sang montre une anémie in-

tense avec leucopénie. Un pronostic fatal est porté qui ne tarde guère à se réaliser.

**Obs. IX.** — Catherine V..., 5 ans, est menée à son médecin car depuis un mois elle est fatiguée et tousse. L'examen montre quelques signes de bronchite et une rate peu augmentée de volume. Mise au repos à la chambre, sa bronchite s'atténue rapidement et au bout de quelques jours un nouvel examen montre que foie et rate ont augmenté de volume, sa température s'est progressivement élevée. L'enfant est devenue pâle et suc-combe 4 mois après dans un état de cachexie extrême avec rate très volumineuse atteignant le pubis, foie un peu augmenté de volume et légère ascite (1906).

**Obs. X.** — Sébastien A..., 3 ans, est vu à une période tardive de sa maladie en juillet 1907. Sa rate est déjà très volumineuse, occupant presque tout l'abdomen. Il est extrêmement pâle, sa fièvre est élevée et c'est 15 jours après cet examen qu'il meurt, alors que sa maladie datait déjà de six mois, au moins.

**Obs. XI.** — Marie P... est vue en 1906, c'est la sœur de Paul P..., qui est mort en 1904. Comme pour lui, le diagnostic est fait précocement, mais toute thérapeutique est inutile et en trois mois elle est emportée, sa rate étant devenue très volumineuse, sa température oscillant irrégulièrement, sa pâleur étant extrême.

**Obs. XII.** — Louis F..., 2 ans, est vu pour fièvre qui dure depuis quelques jours. On se trouve en présence d'un enfant pâle et l'examen décèle une importante splénomégalie. En 2 mois, l'anémie s'accroît ainsi que la splénomégalie et l'enfant meurt de broncho-pneumonie en février 1908.

**Obs. XIII.** — Jean B... est pris en juin 1909 de vomissements, il a 3 ans, son médecin le laisse à la diète et au lit, il n'a rien constaté d'anormal chez lui. En quelques jours l'enfant va mieux mais il a peu d'appétit et un mois après il est ramené à son médecin qui le trouve pâle et décèle une grosse rate. La température est prise, elle ne dépasse pas 38°, mais le diagnostic, toujours le même, celui d'anémie splénique, de « maladie de la rate » est porté, le traitement habituel est essayé par acquit de conscience, mais l'évolution est toujours la même et l'enfant meurt à la fin de l'année.

**Obs. XIV.** — C'est pour cet enfant, Julien D..., que fut recherchée la présence de leishmania dans le sang. Cet examen fut négatif et cet enfant de 2 ans mourut comme les autres au début de 1912.

Voilà donc dix observations de cette « maladie de la rate », la première fut cataloguée anémie splénique et les autres qui lui ressemblaient beaucoup furent, jusqu'à l'avant-dernière, classées sous ce même diagnostic. Il serait loisible, mais inutile, de continuer à citer d'autres observations, d'autant que si elles sont restées fixées dans la mémoire des médecins traitants, si le tableau général de la maladie est encore bien net, les détails se sont estompés, car pour la plupart elles n'ont point été couchées par écrit.

Ces dix observations sont cependant plus que suffisantes pour montrer que cette « maladie de la rate » se traduisait par anémie, grosse rate et fièvre, qu'elle évoluait progressivement vers la mort survenant dans un délai de quatre mois à un an, après le début de la maladie.

Pour la dernière observation qui est identique aux autres, le diagnostic de kala azar fut porté, la recherche de *leishmania donovani* fut négative et comme ce diagnostic ne se serait accompagné d'aucune sanction thérapeutique on préféra éviter la ponction de la rate.

Tous les enfants chez qui fut porté ce diagnostic de « maladie de la rate », depuis 1890, moururent, mais avant cette époque la maladie était déjà connue. Les médecins qui exerçaient à Menton avant 1887 ont malheureusement disparu et l'on ne peut remonter plus haut qu'en écoutant les souvenirs des vieux Mentonnais.

### CHAPITRE III

Ainsi donc, on observa à Menton entre 1890 et 1914 de nombreux cas de « maladie de la rate ».

Outre le kala azar, à quoi pouvait-on rapporter une affection qui se traduisait par anémie, grosse rate, température et évolution vers la mort en quatre mois à un an ?

Éliminons quelques diagnostics tels que *la maladie d'Osler*, extrêmement rare chez l'enfant, se manifestant toujours chez un sujet porteur de lésions valvulaires et s'accompagnant d'embolies que l'on a jamais rencontrées dans la « maladie de la rate ». D'ailleurs, dans la maladie d'Osler la rate est beaucoup moins volumineuse que dans le kala azar.

On a posé une fois à Menton le diagnostic de *leucémie myéloïde* pour un enfant présentant une « maladie de la rate ». C'était un professeur de la Faculté de Médecine de Montpellier qui avait fait ce diagnostic, mais malheureusement la numération globulaire montra une leucopénie. Evidemment on ne fit point une numération globulaire pour chaque cas de « maladie de la rate » que l'on diagnostique à Menton ; mais chaque fois que cet examen fut fait, il montra une leucopénie ou une formule à peu près normale, à moins alors de parler de leucémie aleucémique ou leucopénique !...

D'ailleurs la leucémie est rare chez l'enfant, elle est afebrile et depuis la guerre on n'en a à Menton observé aucun cas, sauf peut-être celui déjà cité.

*La tuberculose splénique* est aussi une éventualité exceptionnelle ; en général, elle survient chez les sujets déjà porteurs d'une localisation tuberculeuse. La tuberculose primitive se traduit par une splénomégalie douloureuse.

Il y a peu de signes généraux, l'anémie est extrêmement légère, quelquefois même il y a polyglobulie ; on décèle une polynucléose et la mort se fait souvent par généralisation tuberculeuse.

*Les tumeurs de la rate* : sarcomes, splénomes, lymphocytomes, lymphangiomes, kystes, sont tout différents. Ces tumeurs ne s'accompagnent pas de fièvre, la rate est dure, irrégulière, bosselée, douloureuse et ce sont des maladies exceptionnelles.

*La maladie de Gauchet* ou réticulo-endothélioma-

tose est familiale, extrêmement rare, elle ne s'accompagne pas de fièvre, elle évolue en 5 à 10 ans et depuis que l'on fait le diagnostic de kala azar à Menton et que ce kala azar guérit par traitement stibié, on n'a jamais observé de maladie de Gauchet.

De la maladie de Gauchet on rapproche la *splénomégalie lipoïdique* qui s'accompagne de polyadénopathie, d'hépatomégalie et évolue vers la mort en quelques mois. Elle est encore plus rare que la maladie de Gauchet de qui la rapproche son caractère familial et héréditaire.

On a jadis appelé *mycose* de la rate une affection qui se traduit par une grosse rate, bosselée et évoluant lentement vers la mort. Cette affection, dénommée aujourd'hui spléno-granulomatose sidérosique est étiquetée tumeur par les uns, elle serait due à un streptobacille pour les autres. Il existe cependant de véritables mycoses de la rate : blastomycoses, aspergillooses, actinomycoses, mais elles sont absolument exceptionnelles et si elles se traduisent par une rate qui peut devenir considérable, cette rate est dure et l'examen de sang montre une leucocytose avec polynucléose et éosinophilie.

Quant à la *maladie de Banti*, elle est relativement rare surtout chez l'enfant, afébrile, le foie est atrophié, il se produit de l'ascite et l'évolution est beaucoup plus lente que celle du kala azar. Cependant, pour certains, la maladie de Banti ne serait pas une entité morbide mais un syndrome et en Italie, certains

cas de kala azar ont été étiquetés, jadis, maladie de Banti.

Quoi qu'il en soit, si à une certaine époque on en a observé de nombreux cas, à l'heure actuelle on la diagnostique beaucoup plus rarement, ce qui semble montrer que c'était là une maladie d'attente, syndrome dans laquelle on englobait diverses maladies tout comme cette affection que Hodgkin décrivit en 1832.

Dans le cadre clinique de la maladie de Banti rentrerait la *splénomégalie égyptienne*, due peut-être à une bilharzia, mais qui, jusqu'à maintenant, est ignorée à Menton.

Voilà donc de nombreuses splénomégalies qui, sans doute, n'ont jamais été en cause dans notre région.

Voici maintenant d'autres diagnostics qui, probablement, ont jadis été quelquefois méconnus et quelques cas de « maladie de la rate » doivent sans doute leur être attribués.

*La fièvre de Malte* est fréquente à Menton où elle est surtout d'origine caprine ; elle se traduit par de la fièvre qui est ondulante, de l'anémie, des arthalgies, une splénomégalie, des sueurs profuses.

Mais la splénomégalie n'est jamais considérable. Elle n'atteint pas l'ombilic et l'évolution n'est pas mortelle.

*Le paludisme* a jadis existé à Menton mais il y était bien connu. Dans le paludisme primaire, la fièvre vient à horaires réguliers, elle s'accompagne de frissons, de sueurs, la rate est douloureuse. La cachexie palude peut, elle, porter plus aisément à confusion

avec le kala azar, mais ici, contrairement au kala azar, la rate est dure et au lieu de descendre verticalement, elle se dirige horizontalement vers le foie. Le teint n'est pas blanc laiteux, mais terreux. De plus, dans les antécédents de l'enfant, on retrouverait le paludisme primaire et la quinine a tout au moins un certain effet.

C'est cependant l'erreur de diagnostic qui a dû être la plus fréquente jadis ; mais le paludisme était bien connu et l'on a vraisemblablement plus souvent pris du kala azar pour du paludisme, qu'ignoré un paludisme véritable.

Quant à la *syphilis héréditaire*, on a posé souvent ce diagnostic chez des enfants atteints de « maladie de la rate » ; mais la fièvre est rare, la rate est moins volumineuse que dans le kala azar et surtout, il existe d'autres signes ou stigmates de syphilis héréditaire et on peut aussi chez les parents trouver des signes de spécificité. Ce diagnostic paraît donc facile, mais il a été bien souvent posé par des médecins qui, désolés du pronostic fatal de la « maladie de la rate », cherchaient un espoir en traitant, mais vainement, une syphilis imaginaire.

Enfin un dernier diagnostic se pose très rarement, mais c'est de beaucoup le plus difficile : celui d'*anémie splénique*. C'est ce diagnostic qui sans cesse était posé à Menton lorsqu'on avait vainement cherché le paludisme et la syphilis et que l'on ne se satisfaisait pas du diagnostic de « maladie de la rate ». Le tableau clinique est identique à celui du kala azar avec

cependant apyrexie, mais il y a leucocytose avec myé-lhémie, énorme proportion d'hématies nucléées et de formes anormales.

Cependant même quand l'examen de sang montrait une leucopénie on parlait d'anémie splénique, ce qui satisfaisait tout au moins le médecin. Mais bien souvent, cet examen hématologique n'était pas demandé et peut-être parmi tous les cas de « maladie de la rate » y eut-il une ou deux maladies de Von Jaksch Luzet véritables.

Cependant depuis la guerre, où l'examen hématologique est presque toujours pratiqué, on n'a à ma connaissance, vu à Menton qu'un seul cas d'anémie splénique terminé d'ailleurs par la mort.

Quant à *l'anémie splénique hémolytique*, elle s'accompagne d'ictère ou, tout au moins, de subictère.

Enfin il est fort possible qu'il existe des « *splénites* » de nature inconnue. Chaque jour quelque auteur décrit une nouvelle maladie qui, souvent d'ailleurs, ne diffère qu'en bien peu de points d'une maladie déjà connue mais à laquelle il veut attacher son nom.

Il existe cependant toute une pathologie tropicale encore ignorée. Charles Nicolle a conté le devenir des maladies infectieuses qui se créent, mutent, et disparaissent. Peut-être chez nous, à côté du kala azar, y a-t-il d'autres causes produisant cette anémie splénique, cette « maladie de la rate » de jadis.

Peut-être même, depuis la guerre, certains cas étiquetés kala azar relèvent-ils d'une autre cause encore inconnue, c'est possible. Mais il semble que la grande

majorité des « maladies de la rate » était bien du kala azar. Et tout au plus quatre ou cinq cas sur une vingtaine connus, peuvent relever de leucémie myéloïde, de syphilis héréditaire, de paludisme, de mélitococcie ou d'anémie splénique cryptogénétique.

## CHAPITRE IV

### L'HERBE DE LA RATE

Donc, le kala azar a existé à Menton tout au moins depuis 1890 et avec une fréquence aussi grande que de nos jours.

Essayons de remonter plus loin.

Les vieux Mentonnais disent que dans le temps passé la « maladie de la rate » existait à Menton, les gens de Vintimille, de Bordighera, ceux de San-Remo aussi se souviennent de la « maladie de la rate », et certains vieux âgés de plus de 80 ans se rappellent que dans leur enfance ils ont perdu un petit frère ou une petite sœur de cette maladie.

Mais il y a plus. Les vieux racontent que la « maladie de la rate » était jadis traitée par des emplâtres d'une certaine herbe, l'herbe de la rate, « l'herba da minca ».

Cette plante qui croît communément dans nos régions est la vulgaire verveine sauvage, *vervena officinalis*; elle est vulnérable, astringente et fébrifuge, dit le dictionnaire Larousse.

Cette verveine n'est connue à Menton que sous le nom d' « herba da minca ». Les enfants qui ignorent encore ce qu'est la minca connaissent déjà l'herba da minca et sur tout le littoral italien cette herbe est connue sous le même nom. En Corse on la connaît aussi.

Quand un enfant était atteint de maloutia da minca on écrasait dans un mortier une bonne quantité d'herbe que l'on réduisait en bouillie tout comme le basilic dont on se sert à Menton pour faire la soupe au pistou.

La bouillie bien triturée était déposée sur un papier à vermicelle que l'on appliquait ensuite sur la région splénique. On renouvelait l'emplâtre chaque 24 heures, assez longtemps pour qu'il devienne rouge comme sang.

Cette thérapeutique était employée dans toute la région. Elle est très ancienne puisque les plus vieux, parmi les Mentonnais, en ont entendu parler dans leur tout jeune âge par des vieillards.

Et maintenant que cette herbe n'a plus aucun rôle thérapeutique, tout au moins à Menton, car elle continue à être employée en Italie, elle est toujours connue sous le même nom d'herbe de la rate. C'est donc encore une raison pour admettre l'antiquité de la « maladie de la rate » d'autant plus que le paludisme en était, comme nous l'avons vu, séparé.

Quel était le résultat de ce traitement ? Peu importe. Il n'en sera pas question ici, car à l'heure actuelle où le traitement stibié guérit le kala azar, il serait criminel d'étudier l'action de cette herbe. Elle

ne pourrait être bien connue que si cette thérapie était seule employée.

Cependant deux vieux Mentonnais se rappellent que dans leur enfance ils furent malades et qu'ils furent guéris par l'application de l'herbe de la rate. L'un M. Horace B... est actuellement âgé de 78 ans et fut malade vers l'âge de 7 ans. L'autre M. Charles C..., âgé de 81 ans, fut malade vers 4 ou 5 ans. Mais enfin, ce qui importe surtout, c'est que « maladie » et « herbe de la rate » furent toujours connues à Menton et vers 1905 on employait encore les emplâtres de verveine.

Ainsi, c'est progressivement que l'on passe de la phase où le peuple soignait la « maladie de la rate » par l'herbe de la rate à la phase où la « maladie de la rate » est connue des médecins qui la nomment anémie splénique et c'est peu à peu que cette anémie splénique devient kala azar.

Mais il y a plus.

Sur le littoral syrien on traite par une certaine herbe le bouton d'Alep et un médecin originaire de cette contrée, qui fut dans son enfance atteint de leishmaniose cutanée, a cru reconnaître dans l'herbe de la rate la plante qui l'avait guéri. Ce fait demanderait à être confirmé. S'il l'était, ce serait fort curieux, car il est évident que si les gens, il y a cinquante ans et plus, soignaient ici la « maladie de la rate », et là-bas le bouton d'Alep de la même façon, ils ignoraient l'étiologie des deux maladies. Comment seraient-ils arrivés à cette thérapeutique ? Evidemment par empirisme. Et ce traitement devrait aussi bien dans un cas que

dans l'autre donner quelques résultats, car sinon, pourquoi serait-ce la même herbe qui serait employée à quelques milliers de kilomètres pour deux maladies cliniquement si dissemblables ? Et il est probable que cette thérapie empirique ne se serait pas imposée en quelques instants, mais au long égrènement des années. C'est un argument qui semble important pour faire admettre que cette « maladie de la rate » était bien une parente du bouton d'Alep, était bien la leishmaniose splénique infantile, si tant est, cependant, que les deux herbes soient identiques.

Actuellement (hiver), l'herbe syrienne n'est pas fleurie, il est difficile de s'en procurer, c'est une étude à remettre.

Ainsi, contrairement à ce que pensent certains qui sont trop heureux d'attacher leur nom à une maladie qu'ils croient presque avoir créée, le kala azar existe à Menton depuis fort longtemps, sans doute depuis toujours, et il n'a été décrit comme maladie nouvelle que par quelques médecins qui, trop désireux de publier à leur propre louange, ont semble-t-il oublié que la terre tournait bien avant Galilée.

## DEUXIÈME PARTIE

### LA PLACE DU KALA AZAR INFANTILE

Maintenant une autre question se pose : le kala azar exotique et le kala azar méditerranéen sont-ils identiques ?

Cette identité a été discutée par certains auteurs, un médecin hindou de passage à Menton et à qui on avait montré un cas de la « maladie de la rate » s'étonnait que l'on puisse nommer cette maladie kala azar. Elle n'avait, ajoutait-il, que peu de points communs avec la maladie qu'il était habitué à voir dans son pays.

Le Professeur Tanon enseigne que le kala azar hindou est une septicémie à leishmania, tandis que le kala azar méditerranéen est une leishmaniose viscérale localisée.

Ainsi Brahmachari ayant fait des hémocultures sur milieu N. N. N. a obtenu dans l'Inde une réponse positive dans 426 cas sur 440. Il y avait bien septicémie. Ce n'est que beaucoup plus rarement, ce n'est qu'après de multiples hémocultures, ce n'est qu'après spléno-contraction par injections d'adrénaline que l'on a pu quelquefois obtenir en France une hémoculture qui pousse.

De même, si certains admettent l'identité absolue de leishmania donovani et de leishmania infantum d'autres le contestent.

Evidemment on n'a pu morphologiquement les dis-

tinguer l'une de l'autre, mais il s'agit là d'une expérience négative et une expérience négative a-t-elle jamais signifié quelque chose ?

Dans un article remarquablement documenté, Parrot, Donatien et Lestoquard disent (Etiologie des leishmanioses, *Algérie Médicale*, avril 1932) :

« En somme, si l'on est généralement d'accord pour admettre que la leishmaniose cutanée du chien et du chat et la leishmaniose cutanée de l'homme sont dues à un même parasite et que la leishmaniose américaine relève d'un agent pathogène particulier, on discute toujours sur les rapports génétiques qui peuvent exister : 1° entre le virus du kala azar exotique (*leishmania donovani*) et le virus du kala azar méditerranéen (*leishmania infantum*) ; 2° entre le virus du kala azar méditerranéen et la leishmaniose caniné viscérale ; 3° entre le virus des leishmanioses viscérales asiatiques, méditerranéennes et canines et le virus du bouton d'Orient (*leishmania tropica*). Le débat, remarquons-le, n'est pas d'ordre purement spéculatif et il ne s'agit pas seulement d'une controverse de nomenclature. On le devine en effet, de l'identité ou de la dualité des virus comme ceux du kala azar infantile et de la leishmaniose viscérale du chien toute prophylaxie peut dépendre. »

De nombreuses expériences, on peut conclure que le sérum des animaux préparé par l'injection répétée de la culture de *leishmania donovani* agglutine *leishmania infantum* (J. Bandi, Preliminary Note on the identity of certain leishmanioses based on biological

reactions. *Journal Trop. Med. a Hyg.*, tome 16, 1913, page 30).

Noguchi (H.), Action of certain biological chemical and physical agen upon culture of leishmania, some observations on plant and insect herpetomonads. *Stud Rockefeller inst.*, tome 57, 1926, pages 19 à 42.

Kliger (I. J.), The cultural and serological relations hip of leishmania. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. a Hyg.*, tome 19, 1926, pages 330, 335.

Laurinsich (A), Recherche Sull'agglutinasione di varie specie di leishmania. *Pediatrics*, tome 39, 1931, pages 345, 350.

Réciproquement, le sérum des animaux préparé avec leishmania infantum agglutine leishmania donovani (Laurinsich, *loc. cit.*) :

« On doit cependant se garder d'accorder une créance entière à ces épreuves, car leur valeur pour la distinction spécifique des leishmania est contestée, il y a trop de dissemblances, en effet, entre la pathologie générale des maladies bactériennes et la pathologie générale des maladies à protozoaires pour qu'on puisse appliquer indifféremment et avec le même succès les méthodes biologiques de diagnostic ou d'identification de germes aux unes et aux autres. » (Parrot, Donatien et Lestoquard, *loc. cit.*).

Il peut s'agir là, d'*agglutination de groupe* tel le sérum d'un typhique qui agglutine les para A et B. L'identité des leishmania infantum et leishmania donovani n'est donc pas encore prouvée.

Nous aurons tout à l'heure à discuter la parenté de

la leishmaniose viscérale du chien et du kala azar infantile ; mais pour ceux qui admettent cette parenté disons tout de suite que dans l'Inde, ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a rencontré des chiens malades alors que chez nous 10 % des chiens environ sont atteints de leishmaniose viscérale et pourtant dans l'Inde le kala azar humain est beaucoup plus fréquent que chez nous.

Mais au fond, peu importe tout cela. Ce qui compte c'est la clinique et cliniquement la leishmaniose viscérale méditerranéenne sans troubles de la pigmentation et qui frappe presque exclusivement l'enfant, est différente de cette maladie noire de l'Inde qui atteint électivement l'adulte. Ce sont deux maladies aussi dissemblables qu'un érysipèle et une endocardite, dus cependant au même streptocoque, et en admettant que *leishmania donovani* et *leishmania infantum* soient identiques, le kala azar hindou ou fièvre dum-dum est bien différent de la leishmaniose viscérale méditerranéenne.

Aussi il semble que ce nom de kala azar, si joli puisse-t-il être, doive être abandonné et remplacé en France par celui de leishmaniose splénique.

## TROISIÈME PARTIE

C'est, dit-on, le chien qui transmet à l'enfant la leishmaniose. En effet, le chien est fréquemment atteint, tout au moins dans nos régions, par la leishmaniose canine.

Il existe deux leishmanioses du chien, une cutanée, extrêmement rare, tout au moins chez nous et que nous n'étudierons pas, une viscérale que nous allons examiner.

### CHAPITRE PREMIER

#### LA LEISHMANIOSE VISCÉRALE DU CHIEN

Après avoir constaté que la leishmaniose infantile était transmissible au chien, Charles Nicolle eut l'idée de chercher s'il n'existait pas une leishmaniose canine spontanée et avec Comte, il découvre en 1908 sur un caniche de la fourrière de Tunis une leishmaniose naturelle.

Il trouva des parasites dans le foie, la rate et la moelle osseuse.

Pringault en 1913, envoyé par Nicolle à Marseille, y découvre sans peine la leishmaniose canine qu'il

était venu chercher, preuve qu'il n'y avait qu'à chercher pour trouver et dans sa thèse en 1917, à Montpellier il l'étudie complètement.

C'est en 1925, que Cesari et Rozier découvrent à Grasse un cas de leishmaniose canine (*Bulletin de la Sté Centrale de Médecine Vétérinaire* du 2 avril 1925).

Mais Rozier fait remarquer dans sa thèse (Leishmaniose canine en France, *Thèse Lyon*, 1926), que dès 1912, il avait vu dans les Alpes-Maritimes des chiens atteints d'une affection absolument analogue à celle qu'il venait de décrire dans sa thèse. Depuis, cette question de la leishmaniose canine a été étudiée par Oriol dans sa thèse (Leishmaniose et dermatite furfuracée du chien, *Thèse Lyon*, 1926), et par Faure Brac, vétérinaire départemental des Alpes-Maritimes et du Var.

La leishmaniose viscérale canine se présente sous deux formes.

Une forme chronique qui évolue en trois stades : au début le chien est moins vif, sommeillant, il aboie sur un ton plus grave, son appétit est capricieux et quelquefois apparaît déjà une petite plaque d'artreuse au coin de l'œil. Cette plaque peut guérir par application de pommade mercurielle. Dans un deuxième stade, le chien maigrit, il est anémique, sa sclérotique devient porcelainée, il dort beaucoup, de nouvelles plaques apparaissent autour des yeux et sur le bord des oreilles. Enfin, à la période terminale le chien a considérablement maigri, la peau est dépillée, ridée, épaissie, les oreilles sont à nu, saignantes, quel-

quefois même à demi-rongées. Les muscles frontaux s'atrophient, la tête devient squelettique, le bout des pattes enfle, le train postérieur se paralyse, la kératite s'accroît, la cornée perd de sa transparence, devient bleutée. Des hémorragies se produisent aux doigts, au bout de la queue, sur la muqueuse nasale et le chien meurt cachectique, dépilé et aveugle.

Le diagnostic qui peut se poser avec l'eczéma et la gale est très facile cliniquement, tout au moins pour un vétérinaire.

La forme aiguë survient, en général, à titre de poussées évolutives chez un chien atteint de leishmaniose chronique, mais elle peut se voir chez un chien indemne quelque temps avant.

Le chien se met à boiter, ses membres sont raidis, l'arrière-train est paralysé, l'œil devient terne, l'abdomen se ballonne, la région hépatique devient douloureuse, l'inappétence est complète, la température s'élève à 42, le chien tremble souvent au coucher du soleil, il est somnolent, et l'évolution se fait en quelques jours vers la mort.

Quelquefois la guérison peut sembler se produire, le chien va mieux, mais quelque temps après, une deuxième poussée se produit qui entraîne la mort. Le diagnostic peut se poser avec un empoisonnement, mais il n'y a ni commémoratifs ni diarrhée, ni vomissement. Il peut aussi se poser avec la maladie du jeune âge, mais l'absence de gastro-entérite et de broncho-pneumonie, le manque de suppuration des yeux et du nez fait éliminer ce diagnostic. Telles sont les

deux formes cliniques de la leishmaniose viscérale canine. Elle n'existe, dit-on, que depuis 1913 en France, mais elle y a sans doute toujours existé, méconnue pour les mêmes raisons que la leishmaniose humaine. En 1901, le Professeur Henry avait constaté chez un chien qui mourut cachectique une dermatite furfuracée et ce ne fut que bien plus tardivement qu'il rapporta ce cas à la leishmaniose.

D'ailleurs dans les campagnes et même dans les villes, bien peu de gens, surtout avant le début du siècle, menaient un chien à un vétérinaire. Un chien coûte peu; quand il est malade on l'abat. La leishmaniose canine depuis qu'elle est entité morbide a été reconnue, mais avant elle était sans doute démembrée en diverses maladies.

★  
★★

Nicolle avait cherché et trouvé la leishmaniose chez le chien, car il avait inoculé au chien la leishmaniose humaine, d'où la conclusion qu'il ne s'agissait là que d'une même maladie humaine et animale, mais depuis cette opinion a été combattue.

Est-ce d'abord le même virus qui cause les leishmanioses canines et humaines? C'est, nous l'avons vu, assez discuté. Si, morphologiquement, les deux leishmania sont identiques, cette identité ne veut rien dire et s'il y a des réactions d'agglutination, ce peuvent être des réactions de groupes.

La leishmaniose humaine est inoculable au chien,

c'est vrai, mais elle ne reproduit pas identiquement la maladie humaine. Il n'y a, en général, aucune lésion cutanée (Giraud : Comment contracte-t-on le kala azar, *Journal Médical Français*, 1934) et on n'a jamais essayé d'inoculer à l'enfant la leishmaniose canine.

Cependant, on admet que, leishmaniose humaine et canine ne font qu'un. Sur quoi se base-t-on ? Certains auteurs prétendent avoir toujours noté la coexistence de la leishmaniose humaine et de la leishmaniose canine, mais à ce propos on dit que c'est le chien qui infecte l'homme. Pourquoi n'est-ce pas l'homme qui contamine le chien ?

Ce qui est un argument extrêmement important pour admettre l'unité des leishmanioses humaine et canine, c'est le fait que deux auteurs, Basile en Sicile et Velu au Turkestan, après avoir systématiquement cherché les chiens malades et les avoir fait exterminer, ont constaté une grande diminution de l'endémie humaine ; mais Césari rapporte (*La leishmaniose canine, Revue Générale de Médecine Vétérinaire* du 15 novembre 1925) :

« Spagnolio a montré plus tard que la maladie avait fait sa réapparition chez l'enfant de la région, malgré la disparition des chiens atteints de leishmaniose. »

Et même si le dire de Basile était vrai, ce sont des expériences qui auraient demandé à être faites sur une plus grande échelle et à plusieurs reprises : il n'y a de lois que du général.

Mais certains auteurs n'admettent pas le parallé-

lisme des deux maladies. Il n'y a point coexistence des deux affections. Le Docteur Giraud, qui est cependant partisan de l'étroitesse des rapports entre les deux leishmanioses, écrit (*loc. cit.*) :

« Mais quatre de nos petits malades n'avaient jamais été en contact avec des chiens, même de façon passagère. Les parents de ces enfants, qui appartenaient tous à la classe aisée, ont pu nous affirmer qu'il n'y avait jamais eu de contact, même passager, avec des chiens. Nous avons admis leurs affirmations comme valables, car il s'agissait de bébés âgés de 1 à 2 ans, pour lesquels la surveillance est très étroite dans de tels milieux. Le Professeur Jemma cite une histoire semblable dans ses travaux. Il s'agissait d'un homme de rang social élevé qui, ayant perdu un enfant de kala azar, avait pris l'horreur des chiens et les éloignait systématiquement de sa demeure. Or, un second enfant, né après le décès du premier, contracta, lui aussi, la leishmaniose. De tels faits bien observés ont une valeur absolue supérieure à celle de toutes les statistiques. »

Dans son rapport déjà cité, le Professeur P. Tartaglia écrit :

« L'étude de la leishmaniose chez les hommes est en liaison étroite avec les investigations sur la contamination des chiens dans différents endroits et régions. Nous y avons consacré une attention spéciale et dans chaque cas de constatation de kala azar chez les enfants, nous nous sommes renseignés auprès de leur famille pour savoir s'il y avait ou s'il y avait eu des

chiens dans la maison ou dans le voisinage immédiat, si ces chiens étaient malades et avec quels symptômes, s'ils étaient morts naturellement, etc... Nous pouvons classer comme suit nos constatations dans cette question :

1° Il y a eu des cas de kala azar infantile dans des maisons dans lesquelles ou dans le voisinage desquelles il n'y avait aucun chien.

2° Il y a eu des cas de kala azar dans des maisons où il y avait des chiens sains que nous avons eu l'occasion d'examiner.

3° Des cas de kala azar ont été constatés aussi dans des maisons dans lesquelles ou dans le voisinage desquelles il y avait des chiens malades, morts ou tués par des habitants et ayant échappé à notre examen.

4° Des cas de kala azar ont eu lieu également dans des maisons dans lesquelles ou dans le voisinage desquelles il y avait eu des chiens malades et sur lesquels nous avons constaté la leishmania.

Cependant, dans certaines régions où les maisons d'habitation sont à une ou deux heures de chemin l'une de l'autre et où l'on a constaté dans chacune plusieurs cas de kala azar infantile, tous les chiens trouvés dans le voisinage étaient sains. »

Artamonoff, dans le *Journal Russe de Médecine Tropicale* (volume 7, n° 4, 1929, page 205) écrit un article : Contribution à l'étude épidémiologique de la leishmaniose viscérale de l'Asie Centrale, et il conclut fermement en disant qu'il semble qu'il n'y ait aucun rapport entre la répartition de la maladie chez l'homme et chez le chien.

« Il y a surtout, sauf quelques exceptions, une discordance géographique entre les endémies humaines et les enzooties canines. Ainsi à Tunis, à Catane, à Palerme, il y a beaucoup d'enfants contaminés et relativement peu de chiens atteints. Au contraire, en Algérie, à Rome, malgré des enzooties canines importantes, on n'a constaté qu'un petit nombre de cas humain. » (D'Ælnitz, *loc. cit.*)

Enfin, dans l'Inde on n'a jusqu'à maintenant signalé aucun cas de leishmaniose canine.

Ce n'est cependant pas un argument pour ceux qui admettent la dualité de la leishmaniose infantile et du kala azar hindou.

Quoi qu'il en soit, à Menton, dans un assez grand nombre de cas, on a pu affirmer que l'enfant n'avait jamais été en contact avec un chien, même pas avec un chien sain.

Enfin, d'autres arguments peuvent être invoqués : la maladie de l'enfant prédomine à la fin de l'hiver et au printemps celle du chien la suit, elle atteint son maximum en été et si les deux maladies étaient identiques ce serait plutôt l'enfant qui la transmettrait au chien et non le chien à l'enfant, à moins toutefois d'admettre une incubation de 9 mois.

Dans sa thèse déjà citée, Tsaknakis prétend cependant prouver que c'est le chien qui contamine l'homme et non l'homme le chien. Il dit, en effet :

« Si on compare la fréquence de la leishmaniose canine à celle de la leishmaniose humaine, on constate que la première est beaucoup plus fréquente, si l'on

tient compte que, presque partout, le pourcentage des chiens malades est d'environ 5 % (chiens pris au hasard à la fourrière). Or, il n'y a sûrement pas 5 % des hommes qui sont atteints de cette maladie. Par conséquent, le pourcentage est beaucoup plus élevé dans la race canine que dans la race humaine, ce qui prouve que le réservoir du parasite est le chien et non l'homme, comme on a voulu le prétendre. »

Ce « ce qui prouve » ne démontre absolument rien. Quant aux arguments de finalité, « c'est le chien qui contamine l'homme parce que l'homme est supérieur au chien », il a, s'il est possible encore, moins de valeur.

Si la leishmaniose canine et la leishmaniose infantile ne font qu'un, sans doute chien et enfant font échange de bons ou plutôt de mauvais procédés et se transmettent mutuellement la maladie.

## CHAPITRE II

### LES AUTRES LEISHMANIOSES ANIMALES

Elles ont peu été étudiées en France au point de vue expérimental ; c'est dans l'Inde et au Turkestan que l'on s'en est beaucoup occupé.

Martin Mayer (Réceptivité du hamster d'Europe pour le kala azar, *Arch. F. Schiffs u topin hygiene*, tome 30, 1926, page 347) rappelle que Smyly et Young ont signalé en 1924 que le hamster de Chine est très

réceptif pour le kala azar et il signale que le hamster d'Europe, qui pullule en Allemagne, se comporte comme le hamster de Chine.

Dans deux articles plus récents, L. D. Young, Hertig et Pao Yung Liu (Le problème de la transmission du kala azar étudié en Chine sur le terrain et au laboratoire épidémiologique. Susceptibilité de divers rongeurs à l'infection par *leishmania donovani*, *The American Journal of Hygiene*, volume 9, n° 1, janvier 1929, page 227, et volume 10, juillet 1929, page 183), indiquent que le kala azar est en Chine surtout rural, qu'il est rare dans les grandes villes, même lorsque celles-ci sont entourées de villages infectés comme c'est le cas, par exemple, pour la ville de Hsuehchowfu, que ce caractère rural et sporadique de l'affection en Chine et dans l'Inde permet de penser que le réservoir de virus serait un rongeur. Les auteurs étudient plusieurs rongeurs : le hamster rouge, le hamster géant, la souris chinoise domestique et montrent que ces animaux contractent des affections intenses après inoculation de la leishmaniose, que le campagnol, le rat noir, la souris blanche et le rat blanc s'inoculent aussi, mais que l'affection est moins grave. On a constaté aussi que les rongeurs sont encore plus réceptifs que les chiens aux leishmanioses. Le plus réceptif serait le spermophile de Macédoine.

Mais surtout en France, on a constaté, et le Docteur Giraud le rappelle dans son article déjà cité, que le kala azar prédomine à la périphérie des villes, dans les maisons qui ne sont pas encore champêtres dans la

banlieue, là où, généralement, l'hygiène est moins bonne et où les rats pullulent.

A Menton, sur une vingtaine de cas, tant de « maladie de la rate » que de kala azar, deux seulement sont survenus chez des enfants habitant la ville et dans les familles aisées. La plus grande partie a été constatée chez des enfants de famille pauvre habitant la périphérie de la ville, dans des maisons sales, dépourvues d'hygiène. Quatre cas, au moins, chez des laitiers, un chez un marchand de cochons et un chez un chiffonnier. En tout cas, quelle que soit la profession des parents, s'il n'y avait pas toujours de chien, même sain, il y avait toujours des rats. A ce propos, il y a d'ailleurs eu à Menton deux cas de sodoku en 1925 et 1926. Evidemment on n'a pas encore étudié la leishmaniose spontanée du rat mais la pathologie murine est moins connue que la pathologie humaine et la connaissance du kala azar remonte à moins de 40 ans.

Le rat est très réceptif ; on le rencontre à peu près partout et le kala azar prédomine aux endroits où pullulent les rats. Il semble donc qu'il y ait un rapport entre rats et leishmaniose splénique.

D'autres animaux peuvent également contracter la leishmaniose.

Rozier rapporte dans sa thèse le fait suivant :

« Un chasseur m'a affirmé avoir abattu un renard pelé, la queue complètement dépourvue de poils, maigre, se traînant lamentablement, présentant des symptômes analogues à ceux d'un chien lui appartenant et

dont l'examen de la moelle osseuse, en révélant la présence certaine de leishmania, a confirmé le diagnostic de la maladie. »

On a constaté la leishmaniose du chat, Cesari (*La leishmaniose canine, Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 novembre 1925) rapporte que dans une maison où un enfant était atteint de kala azar, deux chiens et un chat furent malades et que l'on décela le parasite dans la moelle osseuse du chat et d'un des deux chiens.

On a également décrit un cas de leishmaniose du chat en Espagne. Il a même eu le singulier honneur d'être signalé à la S. D. N. et Cesari, dans les Alpes-Maritimes, a vu deux chats atteints de leishmaniose.

Avant-guerre, à Cannes, on attribuait la « maladie de la rate » à une contagion par les chats qui mangent les souris et dans sa thèse faite à l'hôpital de Cannes (*Contribution à l'étude du kala azar infantile dans les Alpes-Maritimes*, Montpellier, 1927), M. Bellier dit :

« Et nous voulons signaler, à ce propos, que Pittagula a repris fin 1924 une hypothèse émise en 1914 par Sergent, Lemoine et Senivet, l'agent infectant serait un phlébotome qui s'infecterait sur un vertébré à sang froid (tarente) ; la tarente serait le réservoir de virus. Il apporte de sérieux arguments à l'appui de son hypothèse et il serait extrêmement intéressant d'entreprendre dans notre région des recherches sur les endroits à phlébotomes où, dit-on, les tarentes sont extrêmement fréquentes. »

On n'a pas encore bien étudié la réceptivité des animaux à sang froid, ni recherché l'existence de leishmaniose spontanée chez eux. Ce serait, sans doute, fort intéressant.

Enfin, on a signalé la transmission de la leishmaniose au lapin (Césari, *loc. cit.*) et souvent spontanément les lapins meurent dans nos régions cachectiques et dépilés.

Nous verrons plus loin que l'on a recherché la vitalité de la leishmania sur les chèvres car on avait dans quelques cas, établi une relation entre kala azar et ingestion habituelle de lait de chèvre cru. Peut-être y a-t-il une leishmaniose spontanée de la chèvre et aussi de la vache.

Ainsi on a très attentivement étudié la leishmaniose humaine et la leishmaniose canine, mais il existe sans doute de nombreuses autres leishmanioses animales qui mériteraient qu'on y prêle attention. Probablement enfant, chien, chat, lapin, rongeurs, peut-être animaux à sang froid, chèvre et même d'autres font échange de leurs leishmania par un mode de contamination qui reste maintenant à étudier.



## QUATRIÈME PARTIE

Le problème de la transmission de la leishmaniose a été étudié par de nombreux auteurs.

On est à peu près unanimement d'accord actuellement pour penser que les leishmanioses cutanées sont transmises par piqûres d'insectes nocturnes.

Phlébotomus, papatasi, à Biskra et en Syrie, Palestine, phlébotomus sergente à Bagdad, quant à la leishmaniose forestière américaine, due à la leishmania brasiliensis, elle est transmise par phlébotomus intermédius. Mais pour les leishmanioses viscérales, le problème est beaucoup plus discuté, et tour à tour on a incriminé de nombreux insectes : mouches, moustiques, puces, punaises, poux, phlébotomes et finalement tiques. Une remarque primordiale est nécessaire ; elle est formulée par le Docteur Giraud dans un article déjà cité (*Journal Médical Français*, novembre 1934) :

« Pour admettre, en effet, le rôle d'un insecte comme agent vecteur de la maladie, il faut pouvoir fournir deux ordres de preuves.

Tout d'abord, contrôler le développement de la leishmania dans l'organisme de l'invertébré, ce développement amenant les parasites au stade flagellé adulte type leptomonas, stade qui paraît nécessaire pour que le cycle complet d'évolution de la leishmania soit accompli et que la transmission à un animal supérieur soit ensuite possible de façon habituelle.

Il faut ensuite que l'on ait réalisé la contamination de façon directe par piqure de l'insecte étudié, sans aucun artifice surajouté ».

De plus, Cesari écrit (*loc. cit.*) :

« On trouve fréquemment dans le tube digestif de certains insectes des protozoaires de la famille des trypanosomides, présentant avec les formes flagellées des leishmania la plus grande ressemblance. C'est ainsi que la puce du chien, la puce de l'homme, les poux, les punaises, les moustiques, les phlébotomes, etc..., hébergent dans leur tube digestif au titre de commensaux ou de parasites, des flagellés appartenant au genre herpétomonas et au genre crithidia, proche voisin du précédent. Il a été établi que l'inoculation ou l'ingestion de ces flagellés, hôtes normaux de l'intestin des insectes, peut déterminer chez certains animaux vertébrés, des infections assez comparables aux leishmanioses. »

Ainsi le problème est assez difficile. Assez rapidement on montra que punaises, puces, moustiques, poux et mouches ne devaient pas être incriminés dans la transmission de la leishmaniose viscérale.

Le rôle du phlébotome a été beaucoup plus discuté. C'est surtout dans les Indes qu'il fut étudié ainsi que par Parrot, Donatien et Lestoquard en Algérie (*Bulletin de la Sté de Pathologie Exotique*, juillet 1930, et *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, tome 10, 1931, pages 438, 441) et par Adler et Théodor, en Sicile (*Proc. Royal Soc.*, B. 108, 1931, pages 481, et B. 110, 1932, page 400).

On a réussi à infecter les phlébotomes en leur faisant absorber des cultures de leishmania ou en leur faisant piquer des animaux infectés, et à l'intérieur du corps du phlébotome la leishmania se développe et atteint le stade flagellé adulte.

Mais de nombreuses inoculations faites à des volontaires et à des lépreux par piqûres de phlébotomes infectés, ont échoué, de même que tous les essais de transmission à des souris blanches et à des hamsters chinois et ces expériences toujours négatives ont été répétées un très grand nombre de fois. (Bref résumé des recherches récentes sur le kala azar, en particulier dans l'Inde par Short, Craighead et Swaminath, *The Indian Journal of Medical Research*, volume 16, n° 1, juillet 1928, page 221. Résumé de travaux de la Commission du kala azar dans l'Inde Britannique).

Dans un article plus récent (Revue historique du problème de la transmission des leishmanioses, *Bulletin de la Sté de Pathologie Exotique*, tome 26, n° 2, séances des 8 et 9 février 1933, page 224), Edm. et E. Sergent, Parrot, Donatien et Lestoquard disent :

« Toutefois, en dehors de l'expérience positive faite en Assam, de Short, Smith Swaminath et Krishmar ou 1 hamster sur 48, piqué 144 fois en 4 mois par des phlébotomes porteurs de virus, a été infecté, les autres tentatives de transmission de la leishmaniose viscérale par piqûres de phlébotomes infectés, ont échoué. »

Sur les quelques milliers d'expériences semblables,

il n'y en a qu'une seule de positive ; c'est bien peu pour admettre que le phlébotome est l'agent vecteur de la leishmaniose viscérale.

On n'a même pas pu infecter un hamster en mettant des phlébotomes broyés sur sa peau excoriée (Hindle et Palton, Transmission experiments with chinese Kala azar, *Proc. Roy. Soc.*, B. tome 102, 1927, pages 63 à 71).

Actuellement, on admet donc, que c'est la tique du chien qui est cet agent vecteur. Le Docteur d'Ælsnitz dans un ouvrage déjà cité écrit (page 14) :

« L'hôte intermédiaire incriminé avec la plus grande vraisemblance est la tique du chien (*Rhipicépalus sanguineus*), extrêmement répandue en différentes régions méridionales et notamment dans le midi de la France. Blanc et Caminopetros en Grèce ont montré que les tiques et leurs larves s'infectent au contact d'un chien malade et peuvent expérimentalement transmettre la maladie à un autre animal. Cependant, et malgré la présence occasionnelle de ces tiques chez l'homme, aucun argument ne permet, jusqu'ici, d'admettre sans conteste l'infection humaine par cette voie. »

Tsaknakis dans sa thèse (*op. cit.*) trouve les expériences de Blanc et Caminopetros définitivement concluantes et jette l'anathème à ceux qui en contestent la signification. Ceux qui les trouvent si probantes, n'ont cependant pas lu, sans doute, très attentivement le compte-rendu de ces expériences car, jamais Blanc et Caminopetros n'ont dit avoir transmis par piqûres de tiques, la leishmaniose à un animal quelconque.

Il serait trop long de rapporter complètement ces expériences (Blanc et Caminopetros : *Académie des Sciences*, 1930, pages 800 et 1162, et *Compte-rendu Sté de Biologie*, 1931, 57, page 1493) mais elles se résument en ceci :

On a infecté des tiques en leur faisant piquer un animal infecté. Les leishmania se sont développées à l'intérieur des tiques et des tiques infectées à l'état de larve ont conservé leur virulence après leurs transformations en nymphe et même après la deuxième mue qui les a amenées à l'état d'insecte parfait.

On a pu reproduire l'infection de la leishmania chez un autre animal, *non en le faisant piquer par une tique, mais en lui injectant une purée de tiques, ce qui est tout différent.*

Dans un article de *l'Algérie Médicale* d'avril 1932, l'Etiologie des leishmanioses, Parrot, Donatien et Lestoquard rappellent tout ceci, s'élèvent contre ceux qui interprètent les expériences de Blanc et Caminopetros. Ces expériences montrent simplement que les tiques peuvent s'infecter, que la leishmania peut se conserver et se développer à l'intérieur de la tique et ils rappellent cette citation de Nicolle et Anderson :

*« Le fait de la persistance d'un agent pathogène et de la conservation de sa virulence chez un invertébré ne saurait être donnée comme un argument péremptoire en faveur du rôle transmetteur de cet invertébré. Bien des germes peuvent être conservés dans des conditions absolument étrangères à celles qui assurent leur propagation ordinaire. »*

et l'injection d'une purée de tiques est bien différente d'une piqûre de tique.

Certains devant le résultat négatif des expériences tendant à infecter des animaux par piqûres de phlébotomes ou tiques, ont prétendu que la transmission se faisait non par piqûres, mais par écrasement de l'insecte sur la peau excoriée ou sur la conjonctive.

Cet argument ne peut cependant valoir que pour l'adulte à l'exclusion du jeune enfant et du chien et ne peut, par conséquent, être retenu dans les pays méditerranéens (Edm. et Et. Sergent, Parrot, Donatien et Lestoquard, *loc. cit.*).

Mais il y a plus, et si même on pouvait transmettre la leishmaniose viscérale par piqûres de tiques, ces piqûres se produisent-elles ?

Les tiques sont extrêmement fréquentes dans nos régions, mais elles piquent rarement l'homme et encore moins les jeunes enfants. La piqûre de tique, de plus, est douloureuse, la tique reste longtemps accrochée aux téguments, nuque, cou, mais jamais lorsqu'on la recherche on n'a trouvé cette piqûre dans les antécédents des enfants atteints de kala azar (M. Parrot, La transmission naturelle des leishmanioses du bassin méditerranéen, *Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la S. D. N.*, tome 3, n° 7).

Mais cela est cependant moins absolu, l'homme et l'enfant peuvent être piqués par des tiques. C'est ce que démontre l'existence de cette maladie dont s'enorgueillit la pathologie marseillaise, la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen, ou maladie d'Ol-

mer, elle a été étudiée entre autre par Mlle Arnaud dans sa thèse (*La fièvre boutonneuse chez l'enfant Thèse Marseille, 1934*) et par Jean Peri (*La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen, Doin, 1933*).

La fièvre boutonneuse est due, de façon indiscutable, à la piqûre des tiques.

« Dans l'entourage des malades, on rencontre, en effet, très fréquemment des chiens parasités, l'affection apparaissait souvent après que les individus atteints avaient épouillé leur chien. Dans un certain cas, observé par Dunan, les tiques devinrent si gênantes dans la chambre même qu'on dût s'en débarrasser avec de l'huile de cade » (Jean Peri, *loc. cit.*).

Et bien souvent dans les antécédents du malade on retrouve la piqûre de la tique. Il reste une cicatrice. Or, jamais on ne trouve cela dans la leishmaniose splénique. Le seul argument clinique est le suivant cité par Giraud dans son ouvrage :

« Enfin, dans l'un de nos cas, nous avons vu le kala azar survenir un mois après la guérison d'une fièvre exanthématique marseillaise. »

Mais ce cas est unique.

Cependant, on peut poser l'argument suivant : l'incubation du kala azar est peut-être très longue, beaucoup plus que celle de la maladie d'Olmer. Le malade ou les parents ont le temps d'oublier la piqûre de la tique et la cicatrice a pu disparaître. C'est possible.

Mais si les tiques transmettaient la leishmaniose de

chien à chien, la maladie devrait sévir avec une effroyable fréquence étant donné l'abondance des tiques dans les chenils (Edm. et Et. Sergent, Parrot, Donatien et Lestoquard, *loc. cit.*).

Quoi qu'il en soit, dans la *Médecine Générale Française*, janvier 1933, comme conclusion à la IV<sup>e</sup> Session d'Assises médicales de l'Assemblée française de Médecine générale, le Docteur H. Godlewski écrit :

« L'existence possible d'un hôte intermédiaire transmettant le parasite à l'homme est encore une hypothèse. La tique incriminée en Grèce n'a pas été observée dans nos régions sur les téguments des malades atteints de kala azar. En revanche, elle est de constatation banale sur tous les chiens de jardin ou de campagne, sa présence sur les chiens atteints de leishmaniose n'a donc pas de valeur particulière comme source de contagion. »

Ainsi donc le rôle de la tique n'est encore guère prouvé. On n'a jamais pu obtenir une leishmaniose splénique par piqûre de tique et si dans les antécédents des malades atteints de fièvre marseillaise on a retrouvé la piqûre, on ne la retrouve pas dans l'anamnèse des sujets malades de leishmaniose splénique.

Cela évidemment ne prouve pas non plus que la tique ne puisse pas transmettre la leishmaniose viscérale.

Comment donc se fait cette transmission ?

C'est la contagion et la contamination qui semblent devoir être invoquées.

Dans l'Inde, on admet actuellement et après l'échec

des expériences sur la transmission par piqûre de phlébotome que la pénétration par voie digestive est la plus fréquente (Revue Historique du problème de la transmission des leishmanioses, Edm. et Et. Sergeant, Parrot, Donatien et Lestoquard, *Bulletin de la Sté de Pathologie Exotique*, tome 26, n° 2, séances des 8 et 9 février 1933, page 224).

En effet, Short, Craig et Swaminath (The infection of hamster with kala azar by the oral route, *Ind Journal Med. Res.*, tome 17, 1929, pages 335-338) et O. K. Khaw (Transmission of kala azar to hamster by the oral route, *Proc. Soc. exp. biol. a Med.*, tome 28, 1930, page 211) sont arrivés à infecter le hamster en lui faisant manger du foie et de la rate d'animal malade.

Short, Smith, Silva et Swaminath (L. do in human feces in Indian kala azar, *Ind Journal of Med. Res.*, tome 17, 1929, pages 644-646) ont trouvé des leishmania dans les fèces de malades.

Dans le second rapport de la Commission du kala azar dans l'Inde (*Indian Medical Research Memory supplementary, Series to the Indian Journal of Medical Research*, n° 25, août 1932), on voit que de nombreuses expériences ont été faites par diverses méthodes de contamination sur des hamsters et qu'elles ont presque toujours été positives.

On a cultivé la leishmania donovani dans différents milieux et on a vu qu'elle persiste 4 jours dans le lait et qu'elle se voit fréquemment dans les urines et les fèces des animaux malades où elle peut se cultiver.

Enfin, dans *l'Office International d'Hygiène Publique* (année 1932, page 2042) est analysé un rapport au premier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne tenu à Marseille les 20-25 septembre 1932 sur : Nouvelle contribution à l'étude du problème du kala azar. L'auteur du rapport, Anderson, a étudié la contamination :

« Des observations cliniques ayant paru montrer une relation entre l'ingestion habituelle de lait cru de chèvre et de cas de splénomégalie, l'auteur a cherché si le lait de chèvre pouvait constituer éventuellement un milieu vecteur favorable à la *leishmania infantum*. Toutes les cultures de *leishmania* en lait de chèvre ont été positives et ont présenté une survie allant jusqu'à 4 mois. »

Ainsi on voit que la contamination peut se faire par les fèces d'animaux malades et probablement par celles d'enfants malades, que la *leishmania* cultive très bien dans le lait, c'est ce qui pourrait expliquer la fréquence de la leishmaniose chez les laitiers.

Enfin à n'en pas douter, la leishmaniose peut se transmettre par voie directe. Césari (*loc. cit.*) dit que la leishmaniose canine peut se transmettre de chien à chien *par cohabitation*, cela a été prouvé par les expériences de Basile, Sangiorgi, Edm. et Et. Sargent, Lhéritier et G. Lemaire.

De même, la contagion interhumaine semble démontrée. Dans un article de la *Grèce Médicale* (Quelques notes épidémiologiques sur le département de Messénie, tome 78, 1926, page 33), Georges Sp. Joan-

nides écrit que la contagion interhumaine semble démontrée par la formation de foyers de Hagia Anna et par un fait constaté à Kato Nero ; un enfant malade vint habiter une maison dans laquelle deux autres enfants appartenant à une autre famille colocataire, sont atteints 6 et 8 mois plus tard ; il n'a été trouvé de leishmania dans aucun des insectes examinés : moustiques, tiques, puces, punaises, etc.

Le Docteur Galavieille soigne actuellement pour kala azar à Menton une fillette dont la sœur eut, il y a quelques mois, la même maladie.

Quoi qu'il en soit, le rôle des mouches, moustiques, poux, puces, punaises, phlébotomes, peut être rejeté. Celui des tiques est tout au moins plus que discutable et c'est la contamination par aliments, lait surtout, souillés par des excréments d'enfants, de chiens ou de rats qui doit, semble-t-il, être invoquée à moins même que chèvres et vaches n'aient, elles aussi, une leishmania spontanée.



## CONCLUSIONS

Ainsi donc, la leishmaniose splénique que certains se sont évertués à décrire comme maladie nouvelle est une maladie connue jadis sous d'autres noms, rapportée à d'autres causes. Dès que l'attention fut attirée sur elle on l'a reconnue et ses cas s'en multiplièrent, mais elle a toujours existé sur la Côte d'Azur.

La leishmaniose splénique ne mérite nullement le nom de kala azar « maladie noire » sous lequel elle est surtout connue. Nul d'ailleurs n'a songé à la nommer fièvre dum-dum ou fièvre d'Assam, qui, avec kala azar, sont les trois noms en usage dans l'Inde ; le nom de leishmaniose splénique est celui qui est sans doute le meilleur.

L'identité absolue des leishmanioses humaine et canine ne pourra être établie qu'en inoculant la leishmaniose canine à un volontaire. Quoi qu'il en soit, si ces deux maladies sont absolument identiques, le chien n'est sans doute pas le seul animal atteint. Chat, rat, divers rongeurs doivent sûrement être incriminés, lapin, chèvre, vache, lézard, le seront aussi peut-être ainsi que d'autres animaux encore.

Quant au mode de transmission, il n'est évidemment pas prouvé que les tiques ne peuvent transmettre la

maladie, mais leur rôle est plus qu'aléatoire, ainsi que celui des phlébotomes.

C'est la contamination par aliments souillés de déjections et peut-être le contact avec un animal ou un humain malade qui semble devoir être invoquée.

*Vu :*  
LE DOYEN,  
ROUSSY.

*Vu :*  
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
CARNOT.

*Vu et permis d'imprimer*  
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE.  
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

Le nombre des travaux publiés sur la leishmaniose splénique est très grand, mais étant donné les points très particuliers étudiés dans cette thèse : histoire, rapport de la leishmaniose splénique et du kala azar hindou, leishmanioses animales, modes de transmission, leur nombre est très restreint ; d'autant plus que beaucoup d'articles anciens traitant d'épidémiologie ont été contredits par des travaux plus récents.

Les références bibliographiques ont été indiquées au cours de ce travail, il est inutile d'y revenir.

On peut cependant citer deux thèses :

- PUECH. — Le kala azar d'origine française. Son diagnostic et son traitement (Paris, 1925),  
et E. JACQUET. — Anémie splénique infantile par leishmania (Paris, 1926, Librairie Arnette).



**BOÏC FRÈRES, M. & L. RIOU**

OL OU IMPRIMEURS - ÉDITEURS OO OO

NO 42, QUAI GAILLETON, 42 OO

OO OO OO OO LYON OO OO OO OO





